

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 107

L'Amibiase depuis la Guerre

CONCEPTIONS NOUVELLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1925

PAR

Paul KERJEAN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BREST (Finistère), le 30 Juillet 1898

Examineurs de la Thèse	{	MM. MANDOUL, professeur.....	{	Président.
		DUPOUY, professeur.....		Juges.
		DELAUNAY, agrégé.....		
		R. SIGALAS, agrégé.....		

BORDEAUX

LES IMPRIMERIES SIRAUDEAU

80 bis, Cours de l'Argonne

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 107

L'Amibiase depuis la Guerre

CONCEPTIONS NOUVELLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1925

PAR

Paul KERJEAN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BREST (Finistère). le 30 Juillet 1898

Examineurs de la Thèse

{	MM. MANDOUL, professeur.....	} <i>Président.</i>
	DUPOUY, professeur.....	
	DELAUNAY, agrégé.....	} <i>Juges.</i>
	R. SIGALAS, agrégé.....	

BORDEAUX

LES IMPRIMERIES SIRAUDEAU

80 bis, Cours de l'Argonne

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSE.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.	DENIGES.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUIL.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électric. médicale.	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale.	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie ..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie)
CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN SERVICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie	LACOSTE.		BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.		PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	Chirurgie générale.....	JEANNENEY.
	N.		N.
Physique biologique et médicale.	RÉCHOU.		N.
Chimie biologique et médicale.	N.	Obstétrique.....	PÉRY.
	MAURIAC.		FAUGÈRE.
Médecine générale.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
	DUPÉRIÉ.	Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
	CREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIA.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			ROCHER.
Pathologie externe (4 ^e année) et petite chirurgie.....			CHARRIER.
Pathologie externe (3 ^e année) et petite chirurgie			LOUBAT.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE

A MA MERE

*Mon affection et ma reconnaissance
sont sans bornes comme l'ont été
votre dévouement et votre bonté.*

A MA BELLE-SŒUR

A MON FRERE

LE DOCTEUR JEAN KERJEAN,

*Médecin de 1^{re} classe de la Marine
Hommage affectueux.*

A MES FRERES GEORGES ET EDOUARD

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHELEMY,

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
Commandeur de la Légion d'Honneur.
Officier de l'Instruction publique.*



A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FOURGOU,

*So us-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
Officier de la Légion d'Honneur.*



A MES MAITRES DE LA FACULTÉ, DES HOPITAUX

ET DE L'ECOLE DE SANTÉ NAVALE

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. SIGALAS

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie,
Chef des Travaux de Zoologie et de Parasitologie,
Directeur de la Station biologique d'Arcachon,
Croix de guerre.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MANDOUL

*Professeur de Zoologie et de Parasitologie
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,*

Docteur ès sciences,

Officier de l'Instruction publique.

AVANT-PROPOS

A l'heure où s'achèvent nos études classiques de médecine, qu'il nous soit permis de dire notre gratitude à tous ceux qui voulurent bien faciliter notre tâche.

Tout d'abord, à M. le Professeur MANDOUL, qui a bien voulu nous recevoir dans son laboratoire et nous a inspiré le sujet de notre thèse. Son accueil toujours si bienveillant, ses conseils si pleins de bonté et de sagesse ont eu une grande part dans la préférence que nous portons à la Parasitologie. En lui dédiant aujourd'hui ce bien modeste travail, nous sollicitons son indulgence, espérant bientôt nous rendre plus digne d'un tel maître.

Nous adressons l'expression de notre plus vive reconnaissance à M. le Professeur agrégé R. SIGALAS pour l'intérêt qu'il a bien voulu constamment nous témoigner. Nous n'oublierons jamais sa bonté à notre égard, non plus que les nombreux et judicieux conseils qu'il nous prodigua pendant notre séjour au Laboratoire de Parasitologie.

Que nos respectueux remerciements aillent aussi à M. le Médecin Inspecteur SALTET, qui nous facilita grandement notre tâche; à M. le Médecin Principal RHUBENTHALLER et à M. le Médecin Principal des Troupes coloniales VASSAL, dont les renseignements nous furent précieux, et qui ne cessa de montrer à notre égard une extrême bienveillance.

Nous dirons enfin à nos camarades du Laboratoire de Parasitologie notre amitié sincère, l'ambiance de travail qu'ils y font régner, et leur esprit de camaraderie ont été pour nous un précieux encouragement.

L'AMIBIASE DEPUIS LA GUERRE

Conceptions nouvelles

CHAPITRE I

EXTENSION DE L'AMIBIASE DANS LES PAYS TEMPERES

Longtemps, l'Amibiase fut considérée comme une maladie exclusive des pays chauds; fréquente en Extrême-Orient et au nord de l'Afrique, elle s'observait aussi en Amérique, en Europe; les premiers cas signalés remontent à 1893 (Allemagne, Autriche, Italie méridionale, Grèce, Turquie, Russie).

Le premier en France, LETULLE décrivait, en 1896, une forme de dysenterie sporadique qui n'était autre que la D. Amibienne (BONNET). En 1904, DOPTER écrit un mémoire sur la *Transmissibilité de la D. A. dans la région tempérée*, et cite 2 cas de D. A. autochtone, chez 2 soldats coloniaux n'ayant jamais quitté la France, mais ayant été en contact avec d'autres dysentériques venant de Cochinchine. Il établissait ainsi que la D. A. était une maladie contagieuse et qu'elle pouvait se transmettre sous nos climats.

A partir de ce moment, les observations se firent plus fréquentes. En 1907, CAUSSADE et JOLTREIN décrivent un cas avec abcès hépatique chez un ouvrier parisien; M. le Médecin Inspecteur NILLET rapporte un autre cas de D. A. à Marseille.

En 1909, M. le Médecin Inspecteur VINCENT attire l'attention sur le rôle important que doivent jouer les porteurs d'amibes, dans la propagation de l'affection.

A Lyon, en 1912, CARDES, THÉVENOT et ROUBIER signalent deux cas de D. autochtone, tandis que GAILLARD et BRUMPT en observent un autre à Paris.

PAVIOT et GARIN en citent 2 autres et émettent l'idée qu'un grand nombre de cas doivent passer inaperçus; c'était aussi l'opinion de CHAUFFARD, qui, la même année, écrivait : « Nous ne pensons pas assez à la possibilité d'une dysenterie amibienne autochtone, et nous nous contentons trop facilement et sans examen suffisant du diagnostic banal d'entérite.

Et cependant, il est bien certain que, même en France et chez des sujets qui n'ont pas d'antécédents coloniaux, il faut compter avec le parasitisme amibien. Pour ma part, j'ai observé, dans ces 2 dernières années, 2 cas d'abcès dysentérique amibien du foie, d'origine autochtone. »

LANDOUZY et DEBRÉ, en 1914, dans une communication à l'Académie de Médecine, rassemblant les observations publiées, n'en trouvent que 14. Ils signalent le cas d'un « marinier naviguant sur les canaux du Nord. Il n'avait jamais quitté la France, n'avait jamais eu de relations avec des coloniaux. Depuis 12 ans, il prenait à bord de son bateau les repas préparés par sa femme et ne recevait la visite d'aucune personne étrangère ».

Si l'on rapproche de ce fait les 4 observations de PAVIOT et GARIN, dont les malades n'avaient non plus jamais été en contact avec des coloniaux, l'on pouvait déjà penser avec LANDOUZY et DEBRÉ que la maladie s'était implantée dans la métropole avec toute sa gravité et que son extension était favorisée par les porteurs de germes.

La guerre devait malheureusement confirmer la crainte de ces auteurs. L'apport énorme d'éléments coloniaux venant de colonies très contaminées, la présence certaine parmi eux de nombreux porteurs de germes, leurs contacts incessants avec les troupes métropolitaines, le manque d'hygiène, le sol souillé et les eaux polluées, les grandes fatigues, toutes ces causes faisaient facilement comprendre l'extension considérable que prit rapidement cette affection.

Dès décembre 1915, RAVAUT et KROLUNITSKY (63) signalent une épidémie de D. A. avec présence, dans quelques cas, de bacilles dysentériques (rôle tout à fait secondaire de ce bacille).

Le premier cas de cette dysenterie *amibo-bacillaire* fut constaté chez un territorial, n'ayant jamais quitté la France, et con-

taminé dans des tranchées que venait de quitter une division africaine.

« Une statistique montre que, sur 168 intestinaux, 59 étaient porteurs d'amibes; 25 d'entre eux n'avaient jamais quitté la France. » (Thèse DEWATINE) (22).

Nombreuses furent ensuite les observations publiées. Nous n'avons pas ici l'intention de les signaler toutes. BONNET et DEWATINE en ont d'ailleurs fait une étude très complète.

Il est pourtant certains faits qu'il nous est impossible de passer sous silence; c'est, d'abord, la grande proportion d'amibiens trouvés dans l'affection classée sous le nom de « Diarrhée de tranchées » (RATHERY et BISH) (59).

C'est aussi la maladie propagée dans toute la France par les porteurs de germes (combattants, malades, convalescents, permissionnaires), et l'on ne s'étonne pas de trouver de statistiques comme celles de BLOCH et MATTEI, citées dans la thèse de DEWATINE, observant sur le front français Centre-Est 1918, environ 500 cas d'Amibiase dont les neuf dixièmes sont autochtones, et celle de RAVAUT et CHARPIN (62), à Marseille, relevant leurs observations de 14 mois :

Les évacués d'Orient comptent 19,5 0/0 d'amibiens;

Les coloniaux, 25 0/0;

Les malades du front français, 15 0/0;

Les malades de l'intérieur, 27,5 0/0

(ces derniers n'ayant jamais quitté la France et n'étant jamais allés au front).

D'autre part, bien souvent, des formes anormales ont été observées, parfois ont été méconnues, et l'on voit combien était juste la clairvoyance de CHAUFFARD : « Nous ne pensons pas assez... »

RAVAUT et KROLUNITSKY écrivaient de même, en 1916 (64) : « Nous pouvons être appelés à la rencontrer au moment où nous y pensons le moins. Il est certain que les conditions de la guerre, l'affluence des contingents porteurs de germes, nous ont mis dans des conditions spéciales; mais les faits que nous avons constatés doivent nous mettre en garde contre le développement de cette affection en France. »

La guerre terminée, pouvions-nous espérer voir disparaître cette affection ? C'était peu probable, étant donné la nature éminemment chronique de cette maladie et le nombre considérable de porteurs de germes existant en France, d'autant que beaucoup d'entre eux, rendus à la vie civile, négligent de se soigner.

Et M. LABBÉ (37) écrivait :

« Habitué à soigner l'Amibiase, nous avons appliqué à la pathologie civile la même méthode d'investigation systématique des selles que chez les militaires, et cela nous a amené à découvrir bientôt de nombreux cas de D. A. qui avaient passé jusqu'alors inaperçus. »

M. DARGEIN (21) a observé 16 cas de D. A. chronique à l'hôpital Sainte-Anne de Toulon, dont 8 anciens militaires dont la maladie date de longtemps (3 autochtones), 8 autres concernant des militaires en activité de service (4 autochtones contractés à Toulon).

« La moitié de nos cas, qui appartient à la population civile et habite divers villages de la région du Var où l'hygiène n'est pas toujours appliquée avec rigueur, constitue une source de contamination susceptible de créer une série de foyers secondaires. »

Nous avons nous-même relevé à l'hôpital de Brest, depuis la guerre, 76 cas d'Amibiases, dont 8 autochtones. Pour 2 de ces derniers, il a été possible de tirer la contagion : l'un a été contaminé chez lui, près de Brest, pendant une permission; l'autre (ouvrier à l'arsenal) habitait avec un frère atteint de dysenterie contractée sur le front.

Cette contagion familiale, nous la retrouvons fréquemment : LESNÉ et RAMOND (44) ont rapporté à la Société de Pédiatrie le cas d'un enfant de 10 ans contaminé à l'âge de 15 mois par sa nourrice. DEWATINE (22) en rapporte également 2 exemples. CADE et RIGAL (10) ont présenté à Lyon un cas de D. A. infantile autochtone compliquée d'hépatite suppurée : cet enfant vivait avec son oncle, qui avait eu, à Salonique, une D. A.

GARIN et LÉPINE (31) ont étudié dernièrement 208 cas d'Amibiase recueillis dans la région lyonnaise; 168 de ces cas ont été

constatés dans les pays chauds. Dans 40 des cas, la contamination s'est opérée en France et, parmi les derniers, 21 ont été contaminés par des coloniaux.

Nous voyons par là que l'Amibiase est loin d'être éteinte en France, d'autant qu'actuellement les médecins semblent considérer l'Amibiase intestinale comme banale et portent leurs recherches sur les formes anormales de cette affection.

CHAPITRE II

L'AMIBIASE A BORDEAUX

La dysenterie amibienne étant devenue, depuis la guerre, une maladie assez fréquente en France, il paraissait normal de trouver le plus grand nombre de cas de cette affection dans les villes qui, par leur situation géographique ou l'importance des contingents coloniaux qui y résident, se trouvent en relation avec d'autres pays plus contaminés. Aussi, dans des villes comme Marseille, Lyon, a-t-on relaté de nombreux cas d'Amibiase.

Nous avons voulu étudier plus spécialement la contamination possible de Bordeaux, en raison des nombreux apports qui lui viennent de nos possessions coloniales.

A) GARNISON.

C'est d'abord et surtout la garnison qui est en cause, étant donné les passages continuels des coloniaux et recrues de nos possessions africaines. Tous les ans, et surtout pendant l'été, on note un certain nombre de cas de D. A. répartis dans tous les régiments de Bordeaux; beaucoup d'entre eux survenant chez des rapatriés d'Afrique qui avaient déjà présenté auparavant des atteintes de cette affection, et quelques-uns chez des sujets n'ayant jamais quitté la France et ayant contracté l'Amibiase au contact des précédents. Mais ces cas, qui restaient isolés et ne sauraient, en raison de nos connaissances actuelles sur l'Amibiase, nous étonner, contrastent nettement avec les épisodes épidémiques qui se sont produits ces deux dernières années au camp Guynemer.

Déjà, en 1922, on y avait observé une recrudescence saisonnière anormale, mais qui fut loin d'avoir l'importance des faits de 1923 et 1924.

En 1923, M. le Médecin Inspecteur DOPTER signalait au Directeur du Service de Santé du 18^e corps que des cas de dysenterie amibienne sévissaient au camp Guynemer; que l'affection avait revêtu un caractère épidémique inusité et qu'elle s'était développée uniquement chez des sujets n'ayant jamais quitté la France. Elle atteignit, en effet, la 13^e Section d'ouvriers d'aviation, à l'exclusion des hommes appartenant au Dépôt des isolés métropolitains et au Dépôt des isolés coloniaux. 35 cas furent relevés sur un effectif de 300 hommes, et cette petite bouffée épidémique, qui avait commencé à la fin de juillet, se terminait vers le milieu de septembre. Notons immédiatement que, parmi les malades, se trouvait un cuisinier du camp, reconnu atteint d'Amibiase en fin juillet.

En 1924, M. le Médecin Principal de 2^e classe VASSAL constatait à son tour la recrudescence de cette affection au camp Guynemer dès la deuxième quinzaine de mai.

a) 13^e Compagnie d'ouvriers d'aviation. — Du 22 mai au 30 juillet, sur 20 hommes hospitalisés pour diarrhée, 14 furent reconnus atteints de D. A. D'autre part, 8 hommes de la 13^e C. O. A., qui avaient été atteints, en 1923, d'Amibiase et se trouvaient encore au camp, sont envoyés en observation à l'hôpital dès le premier cas de diarrhée suspecte, bien que n'ayant jamais présenté eux-mêmes ni coliques, ni diarrhée; tous les examens sont négatifs.

b) Dépôt des isolés coloniaux. — Du 1^{er} mai au 29 juillet, pas un seul Européen ou indigène du cadre permanent n'est hospitalisé pour affection gastro-intestinale.

Pourtant, pendant cette période, 1.800 tirailleurs environ sont passés par les dépôts, dont 1.500 recrues provenant des colonies d'Afrique, et parmi eux 11 ont été reconnus atteints de dysenterie amibienne; 4 sont envoyés immédiatement à l'hôpital, et les 7 autres n'ont fait qu'un court séjour au camp (1 à 6 jours).

c) Dépôt des isolés métropolitains. — Du 1^{er} mai au 30 juillet, 2 militaires de passage, l'un en provenance de Casablanca, l'autre d'Ouezzan, sont envoyés en observation à l'hôpital. Tous deux sont reconnus atteints de dysenterie amibienne.

Les reste de la garnison ne présentait, pendant cette période, que 5 cas de D. A., plus 2 infirmiers de l'Hôpital militaire de Bordeaux, n'ayant jamais quitté la métropole, mais ayant été en contact, à l'hôpital, avec des amibiens.

Il résulte de ce qui précède que l'endémicité est certaine au camp Guynemer. Avant d'en examiner les causes, nous croyons utile de dire quelques mots sur la situation du camp et sur le contingent qui l'occupe.

Ce camp, né des nécessités de la guerre, a été construit au lieu dit « allées de Boutaut ». Pour qui connaît la région, c'est assurément la partie la plus insalubre de la banlieue bordelaise; toute cette région, en effet, était autrefois constituée par de vastes marécages, comblés ensuite à l'aide des gadoues de la ville. Dans les terrains avoisinants, c'est par tombereaux que l'on déverse des détritits de toutes sortes et des ordures ménagères qui attirent rats et mouches. De plus, dans le quartier, où la population est d'une hygiène très rudimentaire, coule sur le côté ouest des « allées de Boutaut » un ruisseau où les riverains jettent toutes leurs ordures ménagères, papiers, boîtes vides, bouteilles cassées, etc., qui, sur le bord du ruisseau en permanence, ou dans le lit à marée basse, constituent des tas d'immondices puantes qui attirent et retiennent les mouches. Le camp est bordé sur un de ses côtés par un fossé toujours rempli d'eau.

L'insalubrité de cette région est d'ailleurs bien connue; M. le Professeur agrégé DUPÉRIÉ, de Bordeaux, y a constaté des cas de paludisme autochtone.

Notre camarade FOURNIALS, qui a consacré sa thèse à l'étude du « Paludisme autochtone à Bordeaux depuis la guerre », a trouvé en cet endroit des gîtes de larves d'anophèles. Voici en quels termes il décrit cette région :

« Dans l'historique, nous avons vu déjà que ce quartier était réputé parmi les plus insalubres de Bordeaux. De nos jours, le marais est traversé par le boulevard Camille-Godard, qu'il surplombe d'environ un mètre. Partout, des saules et des ajoncs, une herbe très verte, qui donnent immédiatement une forte im-

pression d'humidité. Cette impression se confirme, en réalité, si l'on vient à pénétrer sur ces étendues de terrains vagues. Le pied s'enfonce en certains endroits dans un humus noir d'où l'eau qui sourd a tôt fait de combler la trace et d'où se dégage une fort mauvaise odeur. Sur toute l'étendue, les hôtes qui vont s'abreuver à ces petites mares croupissantes ont laissé dans le sol l'empreinte profonde de leurs sabots. Quelques ruisseaux stagnants sillonnent les prairies... »

Donc, voisinage insalubre et terrain humide; peut-on trouver éléments plus favorables à la conservation de l'amibe, qui ne résiste pas à la dessiccation et à la production de kystes qui y sont de même très sensibles.

Il nous paraît donc; et cela en accord avec les données fournies par l'expérimentation, que la nature de ces terrains, favorables à une survie prolongée des agents pathogènes, doit avoir sa part dans les épisodes épidémiques qui se sont produits au camp Guynemer.

Au camp Guynemer se trouve en permanence la 13^e Compagnie d'aérostation et d'ouvriers d'aviation, dont l'effectif varie de 280 à 500 hommes.

De plus, le camp sert de cantonnement aux détachements de passage : Dépôt d'isolés métropolitains, pour les troupes métropolitaines (D. I. M.), allant ou venant du Maroc; Dépôt d'isolés coloniaux (D. I. C.), pour les détachements de tirailleurs provenant de l'Afrique ou pour ceux sur le point d'être rapatriés dans leur colonie d'origine.

L'effectif du D. I. M., qui est de 6 à 8 hommes à l'état sédentaire, oscille au moment du passage des détachements entre 400 et 900, et celui du D. I. C. entre 250 et 1.000. En 1923, il est passé au D. I. C. 3.000 indigènes, et en 1924 sensiblement le même nombre.

Dans quelle proportion le passage de ces détachements doit-il être rendu responsable de propagation de l'affection ?

Des cas d'Amibiase se sont produits chez des tirailleurs en provenance d'Afrique. Ainsi que nous l'avons dit précédemment, la moitié d'entre eux ont été envoyés directement du

bâteau à l'hôpital; les autres n'ont fait qu'un court séjour au camp et furent envoyés à l'hôpital dès les premiers symptômes. Or, dans le cadre permanent des contingents coloniaux, il n'y eut pas un seul cas de diarrhée ou de dysenterie, alors qu'étaient atteints les Européens sédentaires du camp.

S'il y a peu de contact entre ces derniers et les coloniaux de passage, il faut pourtant constater qu'il y a malgré tout une dangereuse promiscuité, étant donné qu'ils se servent tous des mêmes cabinets.

Il faut également remarquer que deux tirailleurs débarqués du *Méduana* le 1^{er} mai, étaient hospitalisés les 6 et 10 mai, que les premiers cas autochtones se sont déclarés entre le 22 et le 26 mai, et que leur recrudescence a coïncidé à quelques jours d'intervalle avec 4 nouveaux cas de dysenterie chez les tirailleurs.

Constatons également que les Amibiases autochtones furent les plus nombreuses. Il est donc vraisemblable de voir dans les passages de ces éléments indigènes provenant de régions contaminées un facteur étiologique important de la dissémination de l'Amibiase, soit par contagion directe, soit par l'infestation du sol par les semeurs d'amibes et de kystes.

Et à cet égard, le camp Guynemer, par son état d'humidité constant, est un milieu idéal pour leur réception et conservation. Examinons maintenant les autres facteurs possibles de contamination.

ROLE ETIOLOGIQUE DE L'EAU.

Le camp n'étant que provisoire, les divers segments de conduite de distributions d'eau furent constitués de tuyaux de tôle soudés à l'autogène. Dans ces conduites peu résistantes, sous l'influence de la pression de l'eau, de la rouille et du temps, il se produisit assez fréquemment des fissures, aussitôt réparées d'ailleurs, mais qui pouvaient momentanément permettre la pénétration de germes suspects.

Depuis février 1924, aucun accident de ce genre ne s'est produit, et plusieurs analyses d'échantillons pris aux divers

robinets du camp n'ont jamais révélé de germes pathogènes. Cependant, pour plus de sécurité, une prise d'eau spéciale a été installée au début de 1924, et toute l'eau de boisson consommée au camp provient de cet endroit, qui offre le maximum de garantie, puisque l'eau arrive directement de la canalisation en tuyaux de fonte de la ville et sans avoir traversé le camp.

La contamination ne semble donc pas s'être opérée par l'eau de boisson.

Influences saisonnières.

La recrudescence des cas de dysenterie se produit toujours à la saison chaude, c'est qu'en effet, à cette époque, l'on consomme le plus de boisson; de plus, c'est la saison des légumes verts, des crudités, des fruits, qui peuvent engendrer des diarrhées banales, mais mettant l'intestin en état de moindre résistance.

Les cultures maraîchères représentent également une source de contamination possible, l'eau servant à arroser les légumes, surtout dans cette région, pouvant être considérée comme très suspecte. De plus, dans bien des endroits, les maraîchers ne se servent-ils pas des liquides s'écoulant des étables et écuries, et mieux encore, dans les maisons n'ayant pas de fosses, l'on utilise souvent les vidanges humaines.

Il faut également noter que dans la banlieue de Bordeaux, pour éviter des frais de vidange, beaucoup de fosses sont installées de manière à retenir seulement les matières solides, le reste passant dans le sol.

ROLE ETIOLOGIQUE DES MOUCHES.

Le rôle des mouches dans la dissémination de nombreuses maladies est indéniable, particulièrement pour la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie bacillaire.

La dissémination des germes peut se faire de deux façons; tantôt ils sont directement transportés par les pattes, les ailes

ou les pièces buccales, des déjections du malade sur les aliments; tantôt ils passent par le tube digestif et sont rejetés avec les excréments. Or, ces germes, ainsi digérés, sont rejetés sans modification, et plusieurs auteurs, dont GRASSI, NICOLL, HART, ont montré qu'il pouvait en être de même pour les œufs de parasites.

L'on s'est donc demandé si les mouches ne joueraient pas un rôle important dans la propagation de l'Amibiase.

Les avis sont ici extrêmement partagés. Les expériences de KUENEN et SWELLENGREBEL, citées par JOB et HIRTZMANN (35), sont négatives. WENGON et O'CONNOR, se basant sur le fait que la dessiccation tue rapidement les kystes dysentériques, estiment que les mouches sont peu aptes à disséminer le virus par leurs pattes, mais qu'elles peuvent devenir de vraies porteuses de kystes par leur tube digestif. Ils ont, en effet, reconnu que les kystes dysentériques sont encore bien vivants après la traversée du tube digestif de la mouche. (LE DANTEC, *Pathologie exotique*) (42). Pour ROUBAUD, les kystes sont bien vivants à l'émission des goutelettes fécales, mais celles-ci se desséchant vite, les kystes meurent rapidement.

JANSION et DEKERTER, au Congrès de Marseille (septembre 1922) déclarent exceptionnel le transport par les mouches, et revenant sur cette question en mai 1923, écrivent : « Le rôle vecteur de la mouche dans l'Amibiase ne peut être que très limité, d'après les expériences faites avec *Stomoxys calcitrans*, *Calliphora vomitoria*, *Sarcophaga magnifica*.

Ce qui n'empêche pas, en 1925, GARIN de dire (30), en se basant sur les expériences de CHATTON, THOMSON, ROUBAUD : « Le rôle des mouches coprophages dans le transport des kystes amibiens sur nos aliments est démontré. » D'ailleurs, comme le font remarquer JOB et HIRTZMANN (35) : « Il paraîtrait étrange qu'un insecte qui vient de se souiller les pattes et la trompe au contact des fèces virulentes, et qui immédiatement après va se poser sur les aliments, ne puisse être dangereux. Nous pensons donc que pour la Dysentérie amibienne, comme pour la Dysentérie bacillaire, les mouches doivent être un agent important de propagation. »

Et nous nous rangerons à l'opinion de M. LE DANTEC : « La mouche porteuse de kystes ne devient donc un danger de contamination que dans des conditions spéciales, par exemple lorsqu'elle se noie dans un liquide destiné à la consommation (lait, infusion de thé), ou lorsqu'elle vient déposer ses excréments sur un aliment encore humide. (*Pathologie Exotique*, LE DANTEC) (42).

Or, au camp Guynemer, tout contribuait à attirer, retenir et faire pulluler les mouches. Dans le camp, en effet, construit hâtivement et toujours destiné à disparaître, les installations hygiéniques étaient rudimentaires. C'est ainsi que les urinoirs ne possédaient que des chasses d'eau insuffisantes pour empêcher l'engorgement des tuyaux déversant les eaux grasses des cuisines, dans lesquels s'accumulaient des détritux de toutes sortes.

Enfin, les tinettes des fosses d'aisance étaient sans couvercle à leur partie supérieure, laissant ainsi aux mouches, par une large ouverture, toute latitude d'aller butiner sur des excréments infestés, et de se poser ensuite dans les réfectoires et cuisines toutes proches. Or, d'après ce que nous avons dit précédemment, il semble bien qu'à cette faible distance les mouches puissent opérer le transport des kystes sur les aliments ou la vaisselle.

Mais si les conditions hygiéniques défectueuses du cantonnement doivent être pour une bonne part rendues responsables de la propagation de l'Amibiase, nous croyons juste aussi d'incriminer pour une autre part l'insouciance des hommes qui y séjournent.

« Le mécanisme de la contagion interhumaine se devine facilement lorsque le porteur de kystes manque à la fois de scrupule et de propreté. Il se souille les doigts dans l'acte de défécation, ou les ongles au moment d'un prurit indiscret. Avec ses doigts sales et ses ongles en deuil, il touche sans scrupule le pain ou d'autres aliments qui seront ingérés de confiance par ses voisins de table. Le danger est encore plus grand si le porteur de kystes exerce une profession d'ordre

alimentaire (cuisinier, boulanger, pâtissier, etc.), et alors il distribue la manne kystique à toute la collectivité. » (LE DANTEC, *Pathologie Exotique*) (42).

En dehors de ces règles strictes d'hygiène, il faut compter avec l'insouciance et l'esprit de contradiction propre au Français. Tous ceux qui ont vécu avec nos soldats et marins savent combien il est difficile d'obtenir qu'ils s'astreignent d'eux-mêmes à l'exécution de mesures qu'ils estiment *à priori* inutiles et vexantes.

Et cet esprit se manifeste partout; pour s'en rendre compte, il suffit d'examiner les endroits où il est marqué en gros caractères : « Défense de déposer des ordures ».

En résumé, nous dirons avec M. le Médecin Principal de 1^{re} classe VASSAL, qui s'est beaucoup occupé de cette question et à qui nous devons notre documentation : « L'origine de ce foyer d'Amibiase semble pouvoir s'expliquer par une contamination d'homme à homme due à l'existence dans un même camp de militaires de passage, susceptibles d'apporter l'Amibiase de pays où elle est très répandue, avec des militaires habitant le camp en permanence. Cette contamination ne semble pas s'opérer par l'eau de boisson, car les cas seraient beaucoup plus nombreux, mais très probablement par l'intermédiaire des mouches, très nombreuses dans le camp, où elles ne peuvent que se multiplier par le fait des déficiences signalées. »

Sauf un décès, les cas d'Amibiase autochtone se firent remarquer par leur allure bénigne; ils cédèrent rapidement au traitement (émétine, stovarsol).

Les malades pourvus à leur sortie de l'hôpital d'un carnet d'amibien n'ont jusqu'à maintenant présenté de rechutes. Mais il vaut mieux prévoir que guérir. Aussi, en 1924, de sévères mesures prophylactiques furent prises par M. le Médecin Principal de 1^{re} classe VASSAL, qui a bien voulu nous les communiquer.

Dès le premier cas de diarrhée suspecte au camp (mai), tous les amibiens de 1923 encore présents au camp sont envoyés en observation à l'hôpital pour examen de selles, et à leur

retour ils furent réunis dans une même chambrée et obligés de se servir d'un seul cabinet avec tinette spécialement réservée à leur usage.

Tout homme présentant de la diarrhée est immédiatement isolé, en attendant son envoi à l'hôpital.

Les latrines sont désinfectées deux fois par jour à l'aide de solutions fortes de crésyl ou de chlorure de chaux.

Il fallait protéger les aliments de toutes sortes contre les souillures des mouches très nombreuses, allant très facilement des cabinets aux cuisines et réfectoires très proches. Pour cela, on protégea l'entrée des cuisines par des grillages, et à l'intérieur les aliments furent également mis sous des gazes protectrices.

D'ailleurs, quelque temps après, pour diminuer autant que possible la quantité de mouches autour des cuisines, qui se trouvent situées sur la façade nord-nord-ouest du camp, et éviter ainsi au maximum la contamination des aliments, les cabinets se trouvant à cet endroit sont supprimés, et seuls restent à la disposition des hommes ceux situés sur la façade sud-sud-est, exactement du côté opposé.

L'eau ne doit pas être consommée sans être bouillie; d'ailleurs les cuisines délivrent du café et du thé léger. De même les légumes verts (salades, radis, céleri, etc.) sont interdits.

Le lavage des mains au savon est obligatoire pour tous avant les repas.

D'autre part, pour éviter que les hommes sortant des cabinets n'apportent dans les chambres ou autres locaux des souillures à la semelle de leurs chaussures, la dernière marche inférieure de l'escalier d'accès aux cabinets est munie d'un tapis fait de plusieurs épaisseurs de toile serpillière imbibée d'une solution de crésyl à 40 p. 100, sur lequel les hommes doivent frotter leurs semelles à leur départ. Auparavant, ils doivent désinfecter leur selle en l'arrosant d'une solution de crésyl qui se trouve à proximité. Cela a également l'avantage d'éloigner les mouches.

Enfin, ils sont dans l'obligation de désinfecter leurs mains en les trempant dans une solution faible d'aldéhyde formique placée à l'extérieur dans un récipient. Pour lutter contre l'habituelle insouciance des hommes, un homme de garde placé dans une guérite à côté de chaque groupe de cabinets s'assure de l'exécution de ces opérations.

De même, les officiers des divers détachements du camp exercent une surveillance discrète mais très efficace sur l'observation stricte de toutes ces prescriptions hygiéniques.

Telles furent les sévères mesures appliquées. Il était, certes, impossible de faire mieux, et les résultats ne tardèrent pas à se faire sentir; dès la fin de juillet, alors que parmi les 500 tirailleurs débarqués du paquebot *Ango* l'on trouvait 5 cas de dysenterie amibienne, aucun cas d'amibiase autocôtone ne se produisit au camp, ce qui prouve bien l'efficacité des mesures prises.

Mais, dans ce domaine, l'effort doit être durable; aussi M. le Médecin Inspecteur SALTET, directeur du S. de S. du 18^e corps, prescrivait-il de continuer à porter l'attention : « sur la surveillance médicale constante des hommes atteints de diarrhée, même banale, et à plus forte raison de ceux présentant un syndrome dysentérique. Sur le contrôle périodique des hommes porteurs de carnet de dysentérique; sur la qualité de l'alimentation, de l'eau; l'hygiène du sol et l'épuration des eaux de boisson ».

II. — POPULATION CIVILE.

Nos recherches sur ce point sont restées infructueuses. Les cas d'Amibiase constatés à Bordeaux sont peu nombreux et ne concernent pour la plupart que d'anciens coloniaux établis dans la ville ou de malades ayant contracté leur affection aux armées pendant la guerre, et encore leur nombre diminue-t-il chaque année.

Il est également certain que les cas signalés dans la garnison n'ont eu aucun retentissement sur la population civile, et cela prouve encore l'excellence des mesures prophylactiques prises.

CHAPITRE III

L'AMIBIASE, MALADIE GENERALE

A. — LES FORMES ANORMALES DE L'AMIBIASE INTESTINALE

La forme classique de l'Amibiase avec les selles caractéristiques ténésme et epreintes est trop connue pour que nous insistions ici. Il semble que les cas autochtones qui se soient présentés de cette manière aux médecins pendant et depuis la guerre n'aient pas revêtu une allure clinique très sévère. Plusieurs auteurs ont constaté cette bénignité relative (mais avec tendance à la chronicité : NOBECOURT et GIMBERT (149), RAVAUT, CHARPIN (62), GARIN et LÉPINE (31). Mais l'affection ne se présente pas toujours sous cet aspect; pendant la guerre et maintenant, de nombreuses formes anormales ont été observées; nous croyons utile de les citer ici; leur connaissance évitera bien souvent des erreurs de diagnostic et, aiguillant le médecin vers une Ambiasse possible, permettra de faire exécuter les recherches de laboratoire nécessaire.

Tout d'abord, l'amibien peut n'avoir jamais présenté de syndrome dysentérique caractéristique, et l'affection évoluant sous le masque d'une diarrhée banale ou d'une constipation rebelle, risque fort de passer inaperçue et d'être étiquetée par les médecins non avertis : entérite, diarrhée persistante. Voici ce qu'écrivent RAVAUT et KROLUNITSKY (65) à ce sujet : « Cliniquement, elles se caractérisent surtout par la persistance de matières abondantes, molles, pâteuses; souvent se font des débâcles glaireuses striées de quelques filets de sang.

« D'autres sont constipés avec des matières enrobées de glaires sanglantes et pouvant simuler, par l'aspect rutilant du sang, de véritables hémorroïdes. En même temps, chez certains, lourdeur au niveau de l'épigastre, coliques, fatigue, anémie, sensibilité du gros intestin. »

Ces formes sont d'autant plus dangereuses que les phénomènes généraux manquent souvent : l'état général est bon, l'appétit conservé; il y a quelques troubles digestifs et le gros intestin est sensible à la palpation.

« Ces malades sont souvent classés comme gastriques, car ils se plaignent de lourdeur, d'une sensation de barre au creux épigastrique ou considérés comme atteints d'appendicite. » (Thèse DEWATINE) (22).

Parfois, l'interrogatoire du malade permettra de dépister dans les antécédents une courte crise de diarrhée avec selles séro-sanguinolentes ayant duré 1 ou 2 jours, puis tout rentra dans l'ordre et ils ne s'en inquiétèrent plus.

Dans les cas d'Amibiase fruste, seul l'examen microscopique permettra de faire le diagnostic. L'on n'y trouvera guère d'amibes, mais seulement des kystes. Quelquefois même, les examens restent négatifs. « Souvent, dans ces formes, sans que l'on ait pu faire la preuve que les parasites étaient en cause, l'on a obtenu de bons résultats par l'emploi de l'émétine. » (RAVAT) (60).

Ces états larvés, fréquents en France (pour JOB et ERNOULS (34) le climat y jouerait un rôle important) sont très dangereux pour l'entourage, car l'erreur de diagnostic est fréquente et les malades, véritables réservoirs de virus, sèment leurs kystes un peu partout.

D'autre part, lorsque le diagnostic n'est pas fait, ces formes sont également très dangereuses pour les malades, car si les symptômes sont momentanément peu marqués et la forme bénigne, elle tend à la chronicité, et il peut se produire brusquement une crise aiguë ou une complication redoutable (Abscess primitif du foie).

A ce propos, nous citerons l'observation de BOUCHUT et BONAFÉ (7) d'un homme atteint d'amibiase intestinale à forme diarrhéique méconnue pendant 7 ans, qui, évacué du front en 1916 pour entéro-colite avec selles glaireuses et sanglantes, présenta une pleurésie droite non ponctionnée et expectoration purulente pendant 4 mois. Réformé comme bacillaire, il eut, à diverses

reprises, des épisodes fébriles, avec amaigrissement, anorexie, toux fréquente, troubles cardiaques, diarrhée et selles sanglantes, persistantes depuis 1916. A son entrée, en novembre 1922, il présentait quelques signes pulmonaires (légère submatité base et sommet droits, quelques râles), un gros foie et, par jour, 5 à 12 selles liquides, glaireuses, parfois sanguinolentes, contenant des amibes. Pas de B. K.

Radioscopie. — Diaphragme droit irrégulier présentant en son centre une ombre surajoutée en tête de brioche, bosselée et saillante en dôme à sa partie médiane.

Le traitement par l'émétine donne, dès la première injection, une grosse amélioration.

La pleurésie de 1916 était la réaction pleurale d'une hépatite amibienne sans doute allée jusqu'à la suppuration (et combien d'autres pourrait-on citer ainsi). Cette observation met bien en valeur la phrase de RAVAUT : « On doit suspecter l'Amibiase chaque fois que l'on se trouve en présence de troubles intestinaux dont la matière n'est pas d'emblée nettement définie. »

L'Amibiase peut également prendre l'apparence de diverses formes d'entérites chroniques (J. CARLES) (12) :

L'entéro-névrose et les sympathoses abdominales; l'entérite muco-membraneuse; les séquelles de fièvre typhoïde et de paratyphoïde, de dysenterie bacillaire; la diarrhée chronique des pays chauds; les entérites parasitaires.

A côté de ces formes intestinales de l'Amibiase, il en est d'autres qui simulent une affection gastrique, avec parfois un syndrome d'hyperchlorhydrie (Thèse CHARPIN) (16), parfois un syndrome d'ulcère gastrique ou duodénal, comme l'a signalé RAVAUT (60).

Formes appendiculaires survenant lorsque les lésions dysentériques prédominent au cœcum : troubles digestifs, vagues vomissements, douleur parfois violente dans la fosse iliaque droite. VIVES (74), dans sa Thèse, insiste sur la fréquence des atteintes de l'appendice dans la D. A. Pour cet auteur, la partie initiale du gros intestin présenterait une moindre résistance que le reste du côlon à l'ulcération dysentérique.

L'Amibiase donne parfois des symptômes de rectites douloureux et les irradiations périnéales peuvent également faire penser à une maladie vésicale ou prostatique (16). Il y a également des rectites chroniques sténosantes (qu'il faudrait peut-être parfois faire intervenir dans l'étiologie du rétrécissement du rectum).

Enfin, RAVAUT (60) a observé un cas de cancer du rectum paraissant évident et qui n'était, en réalité, qu'un amibien guéri ultérieurement par le traitement spécifique.

Formes suraigües et septicémiques :

Caractérisées par de la diarrhée profuse, fièvre, état général grave, parfois des pétéchies, du purpura ou des hémorragies muqueuses, ou viscérales, et nous passons ainsi à la forme typhoïde décrite par BLOCH (5), forme extrêmement grave, entraînant rapidement la mort dans le collapsus et l'adynamie.

Forme cholérique décrite par MATTEI (46), qui, pendant la guerre, en a observé 6 cas d'origine autochtone :

Diarrhée incoercible, séreuse, pâle, sans odeur; hoquet, vomissements, crampes, asthénie profonde, pouls rapide et sans tension, algidité.

Cette symptomatologie est due à des lésions surajoutées des capsules surrénales. Le traitement anti-amibien, précédé de l'adrénaline, amène une véritable résurrection (Thèse DEWATINE).

Cette forme surrénale a également été observée et décrite par RAVAUT et KROLUNITSKY (65), dernièrement encore GARIN et LÉPINE (31) ont attiré l'attention « sur la fréquence de l'atteinte des glandes surrénales et du plexus solaire chez les vieux amibiens, dont les selles ne renferment plus, ou ne renferment pas toujours, d'amibes. Dans 44 de nos observations, c'est-à-dire dans 22 0/0 de cas, ces organes nous ont paru atteints ».

Pseudo-tuberculose avec courbature fébrile, fièvre à oscillations et température vespérale de 39° à 40°, état général mau-

vais, signes pulmonaires ou bien des douleurs abdominales, avec un peu d'empâtement.

Nombreuses sont les observations où le diagnostic de bacillose fut primitivement établi.

Souvent, enfin, les associations microbiennes masquent l'Amibiase. Pour RAVAUT (60), ce sont ces formes associées de dysenterie « camouflées » qui revêtent les types septicémique, typhoïde, cholériforme.

A maintes reprises, l'on a constaté l'association de l'amibe et du bacille dysentérique, qui masquait le véritable caractère de l'affection, car, dès sa constatation, l'on ne poussait pas plus loin les recherches, que seuls les mauvais résultats thérapeutiques obtenus faisaient ensuite reprendre (RAVAUT et KROLUNITSKY (63), ROUSSEL, BRULÉ, BARAT, André-Pierre MARIE (68).

L'Amibiase coexiste parfois également avec le paludisme (BABONNEIT) (2).

BOUYER (8) a pu voir une crise de D. A. après vaccination antityphoïdique chez un porteur de germes.

N'oublions pas les entérites chroniques dues à l'association d'une Amibiase et d'une autre entérite parasitaire (*Lamblias*, *Trichomonas*, *Helminthes*). « Et leur constatation est importante, car, comme dit CARLES (11), tant que les troubles intestinaux créés par leur présence ne sont pas améliorés, on ne saurait songer à la disparition de l'Amibiase. »

Dans les 208 cas d'Amibiase qu'ils ont observés à Lyon, GARIN et LÉPINE (31) ont noté également de nombreuses associations parasitaires :

Lamblias, 11; *Lamblias et Trichomonas*, 7;

Trichomonas intestinalis, 3;

Spirochètes S. P., 23; *Helminthes*, 15.

Association avec :

Tuberculose pulmonaire évolutive, 8 cas;

Tuberculose pulmonaire et intestinale évolutive, 4;

Paludisme ancien, 128;

Paludisme évolutif, 3.

B. — LES LOCALISATIONS HÉPATIQUES DE L'AMIBIASE.

Nous n'avons pas ici l'intention de faire une étude de l'abcès du foie; cette forme de l'amibiase hépatique est maintenant bien connue, et la guerre nous a montré que les cas autochtones n'en étaient pas rares. Ils semblent pourtant, en France, être moins fréquents, toutes proportions gardées, que dans les pays exotiques. Et cela cadre bien avec la bénignité de l'amibiase autochtone.

Chez la plupart de ces malades, on trouve dans les antécédents l'existence d'une dysenterie, mais ce n'est pas toujours le cas. Nous citerons à ce propos l'observation d'AMEUILLE et TILLAYE (1), rapportant un cas d'hépatite suppurée caractérisée par la brusquerie de son début, et la rapidité de son évolution, la mort survenant 8 jours après. Ce malade n'avait jamais quitté la France ni présenté de symptôme dysentérique quelconque. Un autre cas, également caractéristique, est celui signalé par CHENUT (19), concernant un homme n'ayant jamais quitté la métropole ni eu de dysenterie antérieure, et qui fit 2 abcès du foie. La dysenterie apparut 10 jours avant la mort et l'autopsie montra des ulcérations profondes de l'intestin.

Donc, comme l'écrivent RAVAUT et CHARPIN (6), « il faut bien se persuader qu'un malade peut n'avoir dans son passé aucun syndrome dysentérique net, qu'il peut n'avoir jamais quitté la France, qu'il peut ne pas présenter de fièvre, que ses selles d'apparence normale peuvent ne contenir ni amibes ni kystes, et cependant une ponction exploratrice peut révéler la présence d'amibes colonisant au niveau de son foie ».

Mais l'abcès n'est pas la seule lésion causée dans le foie par l'amibe. Ce n'est non plus ni la première en date ni la plus fréquente. Et c'est surtout depuis l'utilisation intense de l'émétine que l'on s'est rendu compte de la fréquence des congestions du foie et des hépatites présuppuratives.

Certes, les congestions du foie sont banales et rétrocedent souvent spontanément; mais il y faudra toujours soupçonner

une amibiase torpide, chez les malades présentant un point de côté hépatique, de la déformation du foie et un léger mouvement fébrile, d'autant que, pour GRALL et CLARAC (32), elles se manifesteraient chez plus de la moitié des malades atteints de formes intestinales.

FRANÇON, qui a consacré sa thèse à l'étude des hépatites amibiennes aiguës abortives (28) et en a relevé dans la littérature 89 cas, divise ce syndrome en : *a*) Période d'hépatite aiguë caractérisée par : douleur, hépatomégalie que l'on peut constater directement et à l'examen radioscopique, fièvre avec oscillations et frissons, leucocytose sanguine, trouble de l'appareil digestif, langue saburrale, anorexie, digestion difficile, subictère, amaigrissement, parfois réaction pleuro-pulmonaire base droite (submatité, diminution du murmure vésiculaire, râles sous-crépitants); donc un syndrome d'accidents hépatiques aigus identiques à l'abcès du foie au point de vue clinique, radioscopique et hématologique; *b*) puis, sous l'influence du traitement, une période d'abortion caractérisée par la sédation des symptômes d'abord de l'hépatalgie et de la fièvre, puis des troubles digestifs, tandis que le foie retourne à ses proportions normales.

Signalons que c'est très souvent en dehors de tout symptôme intestinal que se révèle la localisation hépatique (3).

Mais l'hépatite amibienne ne se présente pas toujours avec les signes bien nets que nous avons marqués plus haut. Parfois l'absence ou la modification de ces symptômes lui donnent des aspects cliniques bien différents, et l'hépatite peut prendre le masque d'une fièvre typhoïde, d'une angiocholite, d'un paludisme aigu, d'une pleurésie au début, d'un ulcère duodénal, d'une poussée évolutive de tuberculose et surtout d'une infection para-typhoïdique.

Elles peuvent être parfois des trouvailles d'autopsie, comme dans l'instructive observation que M. RHUBENTHALER a bien voulu mettre à notre disposition.

AMIBIASE HEPATIQUE LATENTE

Par M. RUBENTHALER,

Médecin principal de deuxième classe.

Le 17 juillet 1924, le Laboratoire régional de Bactériologie de l'Hôpital militaire de Bordeaux recevait, pour examen anatomo-pathologique, diverses pièces prélevées à l'autopsie du sergent K..., originaire de la Guinée française, décédé la veille d'accidents nerveux soudainement déclanchés dans le cours d'un traitement antilépreux, alors que l'état général restait franchement bon et que rien ne faisait prévoir une terminaison aussi rapide.

La lèpre, cliniquement reconnue grâce à des taches achromatiques et anesthésiques de la face, grâce aussi à un névrome du cubital, avait été bactériologiquement confirmée *in vivo* par une biopsie prélevée au niveau du corpet inférieur droit, biopsie dont les coupes apparaissaient bourrées de cellules lépreuses foisonnant de bacilles de Hansen.

Le diagnostic clinique de la cause du décès fut celui de « méningo-encéphalite lépreuse », mais le rapport d'autopsie admit la possibilité de la « méningite tuberculeuse ». Les accidents terminaux avaient, d'ailleurs, été d'une si brève évolution, qu'il avait été impossible d'élucider leur nature *in vivo*. Aussi, étant donnée la pathologie présumée, le premier soin du Laboratoire fut-il de pratiquer des coupes microtomiques de segments de cerveau prélevés avec leurs leptoméninges. Or, ce fut en pure perte : aucun bacille lépreux ou tuberculeux, pas la moindre granulation suspecte ne fut décelable. On ne put constater que de la congestion méningée et un peu d'œdème cérébral.

L'examen du foie fut moins ingrat. La pièce apportée au Laboratoire représentait tout le lobe gauche. Elle attirait d'elle-même l'attention par sa couleur « feuille morte » et par la confluence serrée de nodules du volume moyen d'un pois soulevant la capsule en un damier de saillies hémisphériques. La consistance générale en était dure au toucher comme au couteau.

Une tranche mince et étroite de ce lobe détachée au scalpel parallèlement à la capsule sur l'épaisseur d'une couche de nodule fut traitée par les procédés techniques les plus aptes à ménager les structures et surtout à ne pas aggraver la dureté du tissu, et par là, il fut possible, non sans peine, d'obtenir quelques bonnes coupes

suffisamment réussies après coloration et suffisamment minces pour permettre l'observation des détails et la microphotographie.

Ces coupes permirent les constatations suivantes :

I. *Vue d'ensemble.* — Cirrhose portale accusée, caractérisée par de larges bandes de tissu fibreux serré, morcelant le parenchyme hépatique en îlots plus ou moins comprimés, piquetés çà et là de canalicules biliaires.

II. *Champ d'immersion homogène, photographié au milieu d'un îlot de parenchyme hépatique.* — On y voit, à la périphérie des cellules hépatiques disloquées, généralement altérées, plus ou moins pâlies, vacuolisées ou chargées de pigment. Au centre, présence inattendue d'Ent. dysenteriaë, aussi distincte qu'il est possible dans les conditions d'un prélèvement sur le cadavre et de la technique des coupes à la paraffine. Elle est de forme ovale et mesure 40 microns en longueur sur 26 en plus grande largeur, dimensions qui excèdent celles des plus grands macrophages. Son noyau, déjeté à la périphérie, a sa chromatine principalement répartie en couronne granuleuse marginale; il est pourvu de caryosomes et mesure 5 microns. L'endoplasme, seul visible, n'offre que deux petits espaces clairs, de forme circulaire et d'apparence vacuolaire; tout le reste est rempli d'inclusions diverses dont le plus grand nombre offre les mêmes réactions de coloration que les globules rouges rencontrés en d'autres points de la coupe.

Par ailleurs, l'exploration des coupes ne montre aucune lésion de lèpre ou de tuberculose, et pas davantage de bacilles lépreux ou tuberculeux.

Il est à noter également que la présence de l'amibe dans le foie n'y détermine que peu ou point d'afflux leucocytaire et qu'on ne rencontre en aucun point d'abcès constitué, si petits soient-ils. Toutefois, cette constatation n'implique pas que l'abcédation ne se serait pas produite si la mort n'était pas intervenue; mais elle est à rapprocher du mutisme de l'observation clinique quant à toute manifestation digestive suspecte observée chez le malade et peut ainsi être liée à l'effet du traitement par l'éparséno.

Il s'agit donc d'un cas d'amibiase hépatique latente dans un foie profondément cirrhoté et nécessairement déficient, et, par là comme par la congestion bilatérale manifeste des deux reins signalée dans le rapport d'autopsie, on est fondé à préciser que le sergent K... a été enlevé par une crise d'urémie cérébrale.

Bien connues et traitées dès leur début, les hépatites guériront, et le nombre des abcès du foie ira toujours en décroissant.

C. — LES LOCALISATIONS PULMONAIRES DE L'AMIBIASÉ

Depuis longtemps, cette localisation de l'Amibiase était connue. Il s'agissait parfois d'amibiase pulmonaire pure, observation de BERTRAND et FONTAN (4), JOSSE RAND (36), NATTAN et LARRIER (102) (103), LOISON (45), FAUCAUD et SEGUIN (25).

Parfois d'abcès du poudon contemporain ou consécutif à des abcès du foie : SIMONIN (71), LOISON (45), FONTAN (24), FOUCAULT (26), CHAUFFARD (18), FOUCAUD et SEGUIN (25), RIST, AMEUILLE et M^{lle} DE PFEFFEL (66).

Parfois enfin avec existence en même temps d'abcès du cerveau : FULLER (29), DUBUJADOUX (23), POTHEROT (57), COUTEAUD (20), CHANTEMESSE et RODRIGUEZ (15), LEGRAND (43).

D'ailleurs, en 1909, GUILLON écrivait (33) :

« L'existence d'un abcès du poudon au cours d'une dysenterie tropicale n'est pas une chose nouvelle dans la science, d'autant qu'il en est question dans les ouvrages de DUTRAULAU, BERTRANDET, FONTAN, LE DANTEC. »

Mais si CHAUFFARD (18) avait introduit en France l'émétine dans le traitement des abcès du foie et des abcès du poudon consécutifs aux abcès du foie (17), personne n'avait eu l'idée de le pratiquer dans le traitement de l'amibiase pulmonaire pure.

Ce n'est qu'en 1923 que L. RAMOND, DENOYELLE, LAUTMAN (58) observant un homme atteint d'abcès du poudon et présentant une expectoration sanguine purulente, y soupçonnèrent l'Amibiase et pratiquèrent des injections d'émétine. Les résultats ne se firent pas attendre; en 2 jours, il se produisit une grosse amélioration des symptômes, 6 jours après la guérison paraissait complète et le malade, se sentant fort bien, sortait volontairement de la maison de santé où il était soigné. Et l'on s'aperçut alors combien l'amibiase pulmonaire était méconnue.

Dès août 1923, le médecin-major VANDŒUVRE (72) rapporte un cas analogue au précédent : il s'agissait d'un malade chez qui l'on croyait se trouver en présence de tuberculose pulmonaire (hémoptysies répétées, expectoration purulente et sanguinolente, foyer de ramollissement à la base droite. Traitées par l'émétine, les hémoptysies s'arrêtent; l'expectoration devint de moins

en moins purulente et, progressivement, les signes de ramollissement pulmonaire disparurent en même temps que l'état général remontait.

Ce malade, qui n'avait pas d'antécédents dysentériques mais présentait une diarrhée considérée comme banale, la vit disparaître en même temps.

Citons aussi les observations de THABAUD (70), LECLERC (40), WEILL et LANG (75), VEDEL, PUECH, SICARD (73), BRULÉ et HILLEMAND (9), PISSAVY, BAIGER, CHABRUN (56). Enfin, à propos d'un abcès amibien gangréneux du poumon droit indépendant d'un abcès amibien latent du foie présenté par CAUSSADE et TARDIEU (14) à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, SERGENT déclarait qu'il fallait penser plus souvent qu'on ne le fait à la nature amibienne de certaines suppurations pulmonaires. Il a observé un malade qui présentait des accidents pulmonaires subaigus et une expectoration glaireuse rappelant les fraises à la crème. En raison d'un long séjour en Orient, on pensa très vite à de l'amibiase pulmonaire; très vite, l'émétine amena la guérison.

LAUTMAN (39) a consacré sa thèse à l'étude de cette question et, dans leur rapport sur l'Amibiase au Maroc (3), BÉROS, JOBARD et VANDŒUVRE se sont longuement étendus sur cette localisation pulmonaire de l'Amibiase.

Quels sont donc les symptômes qui mettront sur la voie du diagnostic ?

Le début est généralement brutal ; le malade est pris subitement d'une douleur atroce, siégeant à la base droite, soit en avant, soit en arrière, douleur tellement vive qu'elle lui coupe la respiration. Elle est continue, parfois avec exacerbation.

Et c'est souvent, à ce moment, le seul symptôme, car la toux n'apparaît généralement que quelques jours après, toux sèche, quinteuse, réveillant la douleur, mais non suivie d'expectoration. La fièvre peut exister dès cette période, mais elle apparaît d'habitude plus tardivement, en même temps que l'expectoration.

Elle peut être très élevée (atteignant même 40°); elle est précédée de frissons et accompagnée de courbature générale et d'anorexie.

L'expectoration, d'abord muqueuse, puis sanglante, devient rapidement glairo-sanguinolente et très abondante. RAMOND, DEMOYELLE et LAUTMAN (58) la décrivent ainsi :

« ...Masse glaireuse, au milieu de laquelle on distingue d'assez gros crachats muco-purulents, gris verdâtre, mêlés de nombreuses stries de sang rouge vif. L'ensemble est nettement hémorragique; l'aspect est celui de fraises écrasées dans de la crème, mais avec prédominance de fraises sur la crème. » Suivant la plus ou moins grande proportion du sang, elle nous apparaîtra rouge brique ou, au contraire, brunâtre.

En même temps, apparaissent les hémoptysies qui, pour BÉROS, JOBARD, VANDŒUVRE (3), seraient « le signe capital de l'ambiase pulmonaire ». Elles ont comme caractères d'être fréquentes, abondantes et non influencées par les hémostatiques et les vaso-constricteurs habituels.

Les signes physiques ne présentent rien de particulier. Au début, l'on trouve un foyer de condensation limité avec zone de matité et diminution du murmure vésiculaire, râles humides.

A la période de suppuration, les râles sont plus gros et plus nombreux et l'auscultation révèle la présence de cavernes.

La radioscopie montre une zone sombre bien limitée avec un foyer central plus clair.

L'examen des crachats peut montrer des amibes vivantes, mais ce n'est pas toujours le cas, et, seuls, les symptômes précédemment décrits, et particulièrement l'expectoration caractéristique, permettront de soupçonner le diagnostic que le traitement d'épreuve par l'émétine confirmera, car, comme l'écrivent BÉROS, JOBARD et VANDŒUVRE (3), « le grand secret d'un diagnostic heureux de l'Ambiase est de la soupçonner ».

Au lieu d'abcès, différents auteurs se sont trouvés en présence de bronchites amibiennes, PEYROT (54), ROUILLAUD (67), PETZETAKIS (52), M^{me} PANAYOTATOU (50), localisées soit aux sommets, soit aux bases, caractérisées par une expectoration glairo-sanguinolente (gelée de groseille) et surtout par la présence d'amibes vivantes dans les crachats.

Il faudra donc désormais, en présence d'affections broncho-pulmonaires, bénignes ou graves, s'accompagnant ou non d'hé-

moptysies, songer à l'Amibiase, comprendre la recherche des amibes dans les examens bactériologiques des expectorations et, en cas de doute, essayer le traitement d'épreuve par l'émétine.

D. — AUTRES LOCALISATIONS DE L'AMIBIASÉ.

Parmi les autres organes au niveau desquels l'Amibiase crée des lésions, signalons le rein. LÆDERICH, BONNES, CLAUDE (38) ont rapporté, en 1918, un cas de néphrite amibienne avec hématurie; albuminurie abondante et de nombreuses amibes mobiles dans les urines. En Egypte, PETZETAKIS (51).

En 1924, le Médecin principal PEYROT (55) a publié 3 cas d'amibiase rénale, pure, primitive, autochtone, présentant les symptômes de néphrite aiguë, avec présence d'amibes dans les selles, guérison par l'émétine.

L'amibiase cérébrale semble rare. MATHIS, dans son *Traité de Pathologie exotique*, n'en signale qu'un cas, publié par BUCHANAN. FULLER (29), DUBAJADOUX (23), POTHERAT (57), COUTEAUD (20), CHANTEMESSE et RODRIGUEZ (15) en ont rapporté des observations.

LEGRAND (43), en 1920, a observé chez un Grec un abcès amibien du cervelet. Enfin, BÉROS, JOBARD et VANDŒUVRE (3) rapportent une observation d'HORNUS.

Enfin, les observations les plus étonnantes ont été signalées : KOFOID et SWERY (*Presse Médicale*, 13 septembre 1922) ont trouvé à plusieurs reprises des amibes et des kystes dans les lésions d'arthrite.

« Une complication curieuse et vraiment exceptionnelle est la mammité. Il faut la connaître : quelques piqûres d'émétine amènent une rétrocession rapide, là où pansements humides, ponctions, incisions même restent peu efficaces. Une telle localisation, survenant chez l'homme, laisse dans le plus grand embarras au point de vue du diagnostic, si on ne distingue pas l'Amibiase initiale souvent latente. » (CARLES (13).

Notons que, contrairement à ce que l'on pensait autrefois, il semble bien que l'on puisse affirmer maintenant l'unicité amibienne.

Que conclure des faits que nous venons brièvement d'exposer, sinon que nous voici bien loin de la simple dysenterie amibienne d'autrefois.

Nous n'avons plus affaire à une simple maladie locale de l'intestin, mais bien à une affection générale, créant des métastases à distance, le point de départ étant vraisemblablement l'intestin, et pouvant brûler dans sa généralisation des étapes comme le foie.

Mais il est des cas troublants; ce sont ceux dans lesquels l'intestin ne semble pas atteint. Nous avons relevé, en effet, des observations concernant des lésions du foie, du poumon, du rein, où les symptômes intestinaux manquaient totalement, où, dans les antécédents, l'on ne relevait aucun trace de dysenterie antérieure ni même de diarrhée plus ou moins banale.

Au contraire, nous voyons parfois apparaître des symptômes intestinaux secondairement, semble-t-il, aux lésions d'autres organes.

Et l'idée que nous avons de l'Amibiase est-elle bien exacte ?

PETZETAKIS (53), à la suite de ses observations, pense que la dysenterie amibienne n'est pas forcément le premier stade de la maladie et qu'au contraire elle peut en être l'aboutissant.

Pour lui, l'Amibiase serait une infection générale avec phase prodromique d'amibémie, passage des amibes dans la circulation générale et, de là, au niveau des différents organes : foie, rein, poumon, vessie. Et recherchant la voie d'introduction de l'élément pathogène, il pense qu'il peut y avoir concurremment à l'absorption des amibes par voie lymphatique et sanguine au niveau de la muqueuse intestinale infectée, une autre voie d'introduction. Il s'agirait d'ensemencement pulmonaire par inhalations des poussières contaminées et localisations aux différents organes, foie, rein, intestin, par septicémie ou, pour l'intestin, par déglutition de crachats.

De même, GARIN (30), tout en croyant à la localisation intestinale primitive, pose également la question : « Il y a peut-être lieu de rechercher si, dans certains cas, l'infection primitive ne peut pas se faire d'emblée par les voies respiratoires; il existe, en effet, quelques observations d'amibiase pulmonaire, assez suggestives, où l'intestin n'a jamais été cliniquement frappé et ne renferme pas d'amibes. Des faits de cet ordre devront être recherchés et minutieusement étudiés à l'avenir. »

Avec notre Maître le Professeur MANDOU, nous pensons que point n'est besoin d'évoquer la pénétration directe de l'amibe par la voie respiratoire; on sait, en effet, que les kystes amibiens sont rapidement détruits par la dessiccation, et il se peut, d'autre part, que l'amibe, bien qu'ayant pénétré par la voie intestinale, puisse passer dans la circulation sans laisser de traces importantes de son passage à travers la paroi de l'intestin (Obs. CHENUT) (19) et la phase septicémique apparaîtrait d'emblée.

Ainsi donc, l'Amibiase pourrait être mise en parallèle avec l'infection Eberthienne. On sait, en effet, que le bacille d'EBERTH, après sa pénétration par voie intestinale, passe dans la circulation générale pour venir se fixer secondairement au niveau de l'intestin et y créer les lésions spécifiques. Or, à son premier passage, le microbe ne détermine bien souvent que quelques érosions insignifiantes de la muqueuse; il est possible que, dans certains cas, il en soit de même pour l'Amibiase.

D'ailleurs, cette bénignité des lésions créées au niveau de l'intestin par certains agents très virulents, nous en trouvons encore une preuve dans la théorie de CALMETTE et GUÉRIN, concernant la transmission de la tuberculose. Pour ces auteurs, en effet, la pénétration du bacille de KOCH se ferait par la voie digestive, pour passer ensuite dans les ganglions mésentériques trachéo-bronchiques, et aller ensuite coloniser par la circulation générale dans les différents organes.

Pour conclure, nous dirons que l'Amibiase se présente habituellement sous les traits de la dysenterie, mais souvent à cette phase intestinale succède une phase septicémique avec localisa-

tion de l'amibe sur d'autres viscères; l'abcès du foie, si fréquemment observé, en est un exemple typique. Mais l'amibe peut franchir la barrière hépatique et aller coloniser dans d'autres viscères (poumon, cerveau, rein, etc.).

L'Amibiase, comme d'autres affections considérées longtemps comme purement intestinale, telle la septicémie Eberthienne, est donc en réalité une affection générale dont le germe peut se répandre dans tous les points de l'organisme.

A la notion de l'Amibiase, maladie locale, affection purement intestinale, doit se substituer la notion de l'Amibiase, maladie générale.

CHAPITRE IV

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DE L'AMIBIASÉ

L'introduction de l'émétine dans la thérapeutique de l'Amibiase par ROGERS (de Calcutta), en 1912, et en France par CHAUFFARD, en 1913, a marqué une ère nouvelle dans le traitement de cette affection.

L'émétine est, en effet, le médicament spécifique de l'Amibiase, infiniment supérieur aux produits employés avant lui, tels que le kossam, le simarouba et même l'ipéca, dont il est l'alcaloïde.

Mais ce médicament, qui donne de merveilleux résultats dans les formes récentes, où l'on trouve les amibes à l'état végétatif, agit beaucoup moins dans les cas chroniques, où il n'y a plus que des kystes, et dans les formes à associations parasitaires. De plus, les doses employées doivent être, dès le début, assez fortes (sous peine d'arriver à l'état d'émétino-résistance), ce qui n'est pas sans inconvénient étant donné les accidents qui se sont parfois produits (névrites, accidents cardiaques, néphrites).

Aussi a-t-on cherché des médicaments permettant de compléter l'action de l'émétine, et, en raison des bons résultats obtenus par les arsenicaux dans le traitement d'autres affections parasitaires, on les a essayés dans le traitement de l'Amibiase.

MILLIAN, en 1913, puis RAVAUT, ont employé le novarsénoben-zol, en injections intra-veineuses, aux doses de 15 à 30 centigrammes chaque semaine, pendant un mois. Mais comme, de cette manière, il ne donnait guère de résultats sur les kystes, RAVAUT préconisa le traitement buccal au moyen de la pâte de RAVAUT (mal supportée par certains) et par l'iodure double de bismuth et d'émétine, plus mal supportée encore et donnant parfois lieu à de graves accidents.

L'on a préconisé aussi, particulièrement LE DANTEC (41), l'emploi de nitrate d'argent à 1/5000^e en lavements continués longtemps, et TAILLANDIER (69) a obtenu de bons résultats en utilisant le novarsénobenzol par voie rectale.

Mais il semble actuellement que ces médicaments, sauf l'émétine, soient détrônés par 2 nouveaux arsenicaux : le stovarsol et l'acétylarsan.

C'est MARCHOUX qui, en 1923, a introduit dans la thérapeutique de l'Amibiase le stovarsol (acide acétylamino-phénylarsinique). De nombreuses observations ont été publiées, et il est certain, actuellement, que, si son action sur les amibes vivantes est plus lente que celle de l'émétine, cette légère infériorité est largement compensée par son action très nette sur les kystes et sur les associations parasitaires, notamment les *lamblias*.

La posologie a été ainsi fixée par MARCHOUX : 2 comprimés de 0,25 par jour par périodes de 10 jours alternant avec des périodes de 10 jours de repos. Plusieurs expérimentateurs estiment que cette dose est un peu faible.

Le stovarsol peut être donné seul, soit comme traitement d'attaque, soit comme traitement de convalescence ou d'entretien, car « à maladie chronique, traitement chronique » (CARLES) (13).

Mais, dans les formes sévères ou longues, l'on se trouve en même temps en présence de *lamblias* ou de spirochètes; il y aura intérêt à appliquer un traitement mixte comportant l'administration de 0 gr. 75 de stovarsol par jour pendant la première et la troisième semaines; pendant la deuxième et la quatrième semaines, l'on injectera au malade 8 centigrammes d'émétine par jour.

L'acétylarsan est un dérivé du stovarsol, plus actif que celui-ci surtout sur les *lamblias* et les *trichomonas*; il est employé en injections intramusculaires ou sous-cutanées. Le traitement d'attaque à l'acétylarsan comporte 7 ou 8 injections intramusculaires de 0,75, les premiers en 3 jours et les suivants à 8 jours d'intervalle.

On peut également employer le traitement mixte en donnant de l'émétine les 3 premiers jours de chaque semaine et 0,75 d'acétylarsan les 4 autres.

Les résultats obtenus sont très bons.

En résumé, dans le traitement de l'Amibiase, l'émétine garde toujours la première place, en particulier dans la période aiguë.

Les nouveaux arsenicaux, stovarsol et acétylarsan, apparaissent surtout efficaces dans la période chronique.

CONCLUSIONS

I. L'Amibiase, maladie endémique des pays chauds, très rare avant la guerre dans les régions tempérées, semble y prendre de l'extension.

A Bordeaux, des cas de dysenterie amibienne ont été observés en particulier chez des militaires.

II. L'Amibiase, dans nos pays, peut revêtir différentes formes : intestinale, la plus fréquente; hépatique; respiratoire; rénale, etc.

Aussi, actuellement, la notion d'Amibiase, maladie générale, tend de plus en plus à se substituer à la notion d'Amibiase, maladie locale, affection purement intestinale.

III. A l'émétine, principe actif de l'ipéca, considéré comme spécifique de l'Amibiase, et qui garde toute son efficacité vis-à-vis des formes aiguës de l'affection, sont venus s'ajouter d'autres médicaments dérivés de l'arsenic : stovarsol et acétylarsan efficaces surtout dans les formes chroniques.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
H. MANDOUL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 16 Juillet 1925.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

1. — AMEUILLE et TILLAYE. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, oct. 1916
Hépatite amibienne suppurée, autochtone, primitive.
2. — BABONNEIX. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, mai 1919. Sur un cas de
Paludisme et D. A. autochtone.
3. — BÉROS, JOBARD, VENDŒUVRE. — *Maroc médical*, janvier 1925.
Rapport sur l'Amibiase au Maroc.
4. — BERTRAND et FONTAN. — 1895. *Traité de l'Hépatite suppurée.*
5. — BLOCH. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, novembre 1916. Forme septi-
cémique de la D. A.
6. — BONNET. — *Thèse Lyon*, 1917.
7. — BOUCHUT et BONAFÉ. — *Soc. Méd. Hôpit. de Lyon*, oct. 1923.
8. — BOUYER. — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, février 1917.
9. — BRULÉ et HILLEMAND. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, oct. 1924. Un
cas d'abcès du poumon guéri par l'émétine.
10. — CADE et RIGAL. — *Lyon Médical*, 1922. D. A. infantile autoch-
tone et Hépatite suppurée.
11. — J. CARLES. — *Presse Médicale*, février 1919. Les entérites
chroniques de guerre. VIGOR éd. 1918. La D.
A. et les entérites chroniques de guerre.
12. — » *Journal Méd. Fr.*, mai 1921. L'avenir des
dysentériques amibiens.
14. — CAUSSADE et TARDIEU. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, mars 1925.
15. — CHANTEMESSE et RODRIGUEZ. — *Arch. Prov. de Chir.*, 1912.
Amibiase encéphalique.
16. — CHARPIN. — *Thèse Paris* 1920. L'Amibiase chronique en
France.
17. — CHAUFFARD. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, janvier 1924. Etat hémop-
toïque chronique consécutif à l'ouverture dans
les bronches d'un abcès dysentérique du foie.
18. — » *Bull. Acad. Méd.*, février 1913. Abcès du foie
ouvert dans les bronches.
19. — CHÉNUÛ. — *Journ. Méd. Bordeaux* 1920. D. A. torpide com-
pliquée de double abcès du foie.

20. — COUTEAUD. — *Bull. Acad. Méd.* 1911. Absès du foie, du poumon, du cerveau.
21. — DARGEIN. — *Arch. Méd. Navale*, 1921. Sur 16 cas de D. A. chronique.
22. — DEWATINE. — *Thèse Lille* 1922. L'Amibiase dans le nord de la France.
22. — DUBUJADOUX. — *Arch. Méd. Mil.* 1889. Absès du foie, du poumon et du cerveau.
24. — FONTAN. — *Revue de Gyn. et Chir. abd.* 1900. Migrations thoraciques des absès du foie.
25. — FOUCAUD et SEGUIN. — *Arch. Méd. Nav.* 1910. Absès pulm. d'origine dysentériques.
24. — FOUCAULT. — *Arch. Méd. Nav.* 1908. Absès du poumon.
27. — FOURNIALS. — *Thèse Bordeaux* 1922. Le Paludisme autochtone à Bordeaux depuis la guerre.
28. — FRANÇON. — *Thèse Paris* 1919. Les Hépatites amibiennes aiguës abortives.
29. — FULLER. — *London Medical Gazette* 1847. Absès du foie, du poumon, du cerveau.
30. — GARIN. — *Journ. de Méd. Lyon*, mars 1925. Le parasite et le traitement médical de l'Amibiase.
31. — GARIN et LÉPINE. — *Presse Médicale*, novembre 1924.
32. — GRALL et CLARAC. — *Traité pratique de Pathologie exotique*.
33. — GUILLOU. — *Manuel de Thérapeutique des maladies tropicales*.
34. — JOB et ERNOUL. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, octobre 1915. Un cas de D. A. autochtone.
35. — JOB et HIRTZMANN. — In *Thèse Bonnet*.
36. — JOSSERAND. — In. *thèse Laffèrère, Lyon* 1900. Absès dysentérique du poumon.
37. — M. LABBÉ. — *Bull. Acad. Méd.* 1919. La fréquence des D. A. méconnues.
38. — LAEDERICH, BONNES, CLAUDE. — *Prog. Méd.*, févr. 1918. Néphrite amibienne.
39. — LAUTMAN. — *Thèse Paris* 1923. Contribution à l'étude de l'Amibiase pulmonaire.
40. — LECLERC. — *Lyon Médical* 1923. Un cas d'Amibiase broncho-pulmonaire.
41. — LE DANTEC. — *Marseille Médical* 1922. Congrès colonial de médecine.
42. — LE DANTEC. — *Précis de Pathologie exotique*.
43. — LEGRAND. — *Bull. Acad. Méd.* 1920. Absès amibiens : plèvre, poumons, cervelet.

44. — LESNÉ et RAMOND. — *Pr. Méd.* mai 1919. Amibiase autochtone chez un enfant.
45. — LOISON. — *Bull. Soc. Chir.* 1908. Absès du poulmon.
46. — MATTÉI. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.* 1917. Syndrôme choléri-forme et insuffisance surrénale dans la D. A. chez les soldats en campagne.
47. — NATTAN LARRIER. — *Rev. Méd. et Hyg. Trop.* 1906. Un cas d'absès du poulmon.
48. — NATTAN LARRIER. — *Rev. Méd. et Hyg. Trop.* 1907. Un nouveau cas d'absès du poulmon.
49. — NOBÉCOURT et GIMBERT. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.* 1918. Sur quelques cas de D. A. autochtone observés dans une armée.
50. — M^{me} PANAYOTATOU. — *Bull. Acad. Méd.* 1923. L'Amibiase primitive des bronches chez les enfants en Egypte.
51. — PETZETAKIS. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, juillet 1923. Amibiase rénale.
52. — PETZETAKIS. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, novembre 1923. Bronchites amibiennes.
53. — PETZETAKIS. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, décembre 1923. Présence fréquente d'Amibes vivantes dans les crachats et les urines au cours de la D. A. aiguë.
54. — PEYROT. — *Marseille Médical*, juillet 1924. Deux cas de Bronchite amibienne.
55. — PEYROT. — *Marseille Médical*, octobre 1924. Trois cas d'Amibiase rénale, pure, primitive, autochtone.
56. — PISSAVY, BAIGER, CHABRUN. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, juillet 1923.
57. — POTHERAT. — *Bull. Soc. Chir.* 1911. Absès amibiens foie, poulmon, cerveau.
58. — RAMOND, DENOYELLE, LAUTMAN. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, mai 1923. Un cas d'Amibiase pulmonaire pure sans absès du foie.
59. — RATHERY et BISH. — *Bull. Acad. Méd.* 1916. Absès du foie et diarrhées des tranchées.
60. — RAVAUT. — *Journ. de Méd.*, nov. 1924. Quelques réflexions à propos de l'Amibiase sous nos climats.
61. — RAVAUT et CHARPIN. — *Pr. Méd.*, février 1919. Sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'Hépatite amibienne.
62. — RAVAUT et CHARPIN. — *Journ. Méd. Français*, 1919. L'Amibiase en France pendant la guerre.

63. — RAVAUT et KROLUNITSKY. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, oct. 1915.
Epidémie Amibo-bacillaire.
64. — RAVAUT et KROLUNITSKY. — *Pr. Méd.*, avril 1916. Pourquoi
nous avons failli méconnaître la D. A.
65. — RAVAUT et KROLUNITSKY. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.* 1916. Sur
quelques formes cliniques de D. A.
66. — RIST, AMEUILLE, PFEFFEL. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, juin 1924.
67. — ROUILLAUD. — *Pr. Méd.*, juin 1924. Amibiase pulmonaire et
Bronchites amibiennes.
68. — ROUSSEL, BRULÉ, BARAT, MARIE. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1916.
Association Amibo-bacillaire.
69. — TAILLANDIER. — *Thèse Paris* 1920.
70. — THABAUD. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, juillet 1923. Amibiase
pulmonaire pure.
71. — SIMONIN. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.* 1914. Abscès amibiens foie
et poumons.
72. — VANDŒVRE. — *Maroc Médical*, août 1923. Amibiase pulmonaire
pure.
73. — VEDEL, PUECH, SICARD. — *Soc. Scien. Méd. Montpellier*, nov.
1924. Amibiase pulmonaire.
74. — VIVES. — *Thèse Paris* 1919. Appendicite et pseudo - append.
dysentérique.
75. — WEILL et LANG. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, octobre 1924. Abscès
amibien du poulmon.

